Ein Fall

von

multipler Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Kronheimer

aus Fürth i. Bayern.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

multipler Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Kronheimer
aus Fürth i. Bayern.

ACAD. LUDWIG BAT. BIBL.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Meiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit gewidmet.

Es scheint, dass die Kenntnis der als „Fettgewebsnekrose“ bezeichneten Erkrankungsform in nur beschränktem Masse Allgemeingut der ärztlichen Welt geworden ist, obwohl diese Erscheinung keineswegs zu den Seltenheiten auf dem Sektionstisch gehört und von der Zeit ihrer Entdeckung an Gegenstand mehrfacher wissenschaftlicher Untersuchungen und Erörterungen bildete. Schon Balser, welcher die erste Beschreibung dieses eigentümlichen Befundes geliefert hat, konnte bei 25 darauf untersuchten Leichen von Erwachsenen diese Veränderung im Bereiche der Bauchspeicheldrüse 5 mal konstatieren und in neuester Zeit hat sich ein noch viel höherer Prozentsatz herausgestellt.

Diese Erkrankung erregt nicht nur das hohe Interesse des Pathologen, insofern Ursprung und Anfangsstadien der Fettnekrosen noch unaufgeklärt sind, sondern auch in praktisch-klinischer Hinsicht kann die Kenntnis dieses Prozesses von Bedeutung werden: Ist es ja bereits 2 mal geglückt, die richtige Diagnose intra vitam zu stellen und 2mal wurde bei Laparotomien, welche wegen „Ileus“ und „retroperitonealen Tumors“ explorativ unternommen worden waren, durch Stückchenuntersuchung der Prozess als solcher erkannt. Sonst ist mir kein Fall bekannt geworden, bei dem die richtige Diagnose intra vitam gestellt wurde. Die Differentialdiagnose schwankt swischen Vergiftung durch ätzende Stoffe,

abdominellem Tumor, akutem Ileus aus unbekannter Ursache und Perforationsperitonitis. Nach Fitz, der alle bisher veröffentlichten Fälle von Pankreatitis gesammelt und geordnet hat, ist die multiple Fettgewebsnekrose ein nicht seltener Begleiter der akuten Pankreatitis und hat mit dieser gewisse klinische Symptome gemeinsam: Fast immer werden kräftige und fettreiche Menschen von dieser Affektion betroffen; sie erkranken plötzlich mit Kopfschmerz, Uebelkeit, galligem Erbrechen und heftigen Schmerzen im linken Hypochondrium mit tympanitischer Auftreibung des Abdomen ohne allgemeine peritonitische Erscheinungen und collabieren schnell. Tritt der Tod nicht sehr rasch ein, so pflegen die Erscheinungen an Intensität abzunehmen. Der geschilderte Symptomenkomplex passt auch annähernd auf unseren Fall.

Aus der Krankengeschichte[1]) entnehme ich: Herr R. B., appr. Arzt, 28 Jahre alt, wurde am 1. September 1897 in die III. med. Abteilung des Münchner Krankenhaus l. d. Isar aufgenommen. Er glaubte, sich tags zuvor durch genossenen Hummer den Magen verdorben zu haben, während der Nacht habe er gallig gebrochen. Ein Alkoholmissbrauch von 6—8 l Bier täglich, sowie luetische Infektion vor 2 Jahren wurden gestanden. Vor 14 Tagen war Pat. von einer anstrengenden Bergtour in bestem Wohlsein zurückgekehrt.

Es wurde konstatiert, das der Patient ein sehr kräftiger Mann war mit stark entwickeltem Panniculus adiposus.

---

[1]) J.-Nr. 5424 allgem. Krankenhaus l. d. I.

Ueber den Lungen war überall sonorer Perkussionsschall und Vesikuläratmen vernehmbar, Grenzen gut verschieblich. Die Untersuchung des Herzens ergab als obere Grenze die 3. Rippe, rechts überschreitet sie den rechten Sternalrand um einen Querfinger, links die Mammillarlinie um den nämlichen Betrag. An der Spitze ist eine systolische Unreinheit, die übrigen Töne sind rein, leise. Spitzenstoss nicht zu fühlen. Puls klein, weich, beschleunigt.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, gespannt, überall tympanitischer Schall; die Magengegend schmerzhaft. Die Milzdämpfung ist vergrössert. Stuhl angehalten.

Urin enthielt weder Eiweiss noch Zucker.

2. IX. Patient klagte nachts über heftige Schmerzen in der Magengegend, erhielt 0,02 Morph. hydrochl., einen Einlauf und warme Wickel.

3. IX. Pat. behauptet nichts mehr zu sehen und ist sehr erregt. Reichlicher Schweiss auf der Stirn, häufige Wadenkrämpfe. Er lässt den Arzt rufen, weil er glaubt, Tabes zu haben.

4. IX. Pat. musste in eine Isolierzelle verbracht werden, da er in dem Wahne, mit mehreren Herren im Streit zu liegen, sehr unruhig geworden war. Urin eiweisshaltig. Alkoholika.

5. IX. Pat. ist noch aufgeregter, glaubt verschiedene Personen zu sehen und sich wegen des geführten Streites im Gefängnis eingesperrt. Patient ist sehr schwach; Kampfer.

6. IX. Pat. ist sehr verfallen, völlig alieniert. Leib stark meteoristisch aufgetrieben. Stuhl erfolgt auf

Einlauf. Abends sitzt Pat. soporös auf der Matratze und ist nicht zum Sprechen zu bringen.

7. IX. Zunehmende Schwäche. Bewusstsein völlig aufgehoben, reagiert weder auf Zuruf noch auf Nadelstich; Pupillen verengern sich auf Lichteinfall, Sehnenreflexe verstärkt; Atmung stark beeinträchtigt, hörbares Rasseln. Exitus.

Die klinische Diagnose lautete: Gastroenteritis, chron. Alkoholismus, Delirium, Myodegeneratio cordis.

Die Sektion[1]), welche am folgenden Tage von Herrn Privatdozent Dr. Dürck vorgenommen wurde, ergab im Wesentlichen Folgendes:

Die 164 cm lange und 72 kg schwere Leiche weist ein kugelig aufgetriebenes Abdomen auf, keine Oedeme. Fettpolster über dem Bauch ca. 4 cm dick, Muskeln kräftig entwickelt, fettig glänzend. Darmabschnitte ziemlich stark gasig aufgetrieben, in der Bauchhöhle findet sich ca. 1/8 l. trüber, braungelber Flüssigkeit, das fettreiche grosse Netz heraufgeschlagen, und die Leber ragt 2 Finger breit über dem Rippenbogen hervor.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe, Herzbeutel liegt handtellergross vor, ist leer.

Beide Lungen sind oben locker, abwärts fest adhärent und zeigen auch sonst die gleichen makroskopischen Verhältnisse: Beide haben an Volumen eingebüsst, sind überall mit fibrösen Spangen bedeckt. Der Oberlappen ist weich, wässerig durchfeuchtet und von der linken Schnittfläche tritt auf Druck sehr reichliche, fein schäumige Flüssigkeit zu Tage. Auch die Unterlappen sind etwas ödematös und ziemlich blut-

[1]) Sektionsbericht Nr. c. 818. 1897.

reich. Der Luftgehalt ist zwar etwas reduziert, jedoch nirgends aufgehoben. Bronchialschleimhaut gerötet, mit zähem Sekret bedeckt.

Das Herz weist eine geringe Vergrösserung auf. Ueber seiner rechten Hälfte ist das subepikardiale Fett sehr reichlich. Die rechte Ventrikelwandung ist fast völlig von Fettgewebe durchsetzt, die geringe Muskulatur blass, gelblichbraun, brüchig. Linker Ventrikel nicht erweitert, Muskulatur ebenfalls blass, fettigglänzend. Klappen intakt, Endokard durchsichtig. Aortenintima streifig getrübt und blutig imbibiert. Milz nicht vergrössert, sehr weich, morsch. Pulpa schmierig, dunkelbraunrot, überdeckt Gerüst und Follikel.

Abdomen: Bei Herausnahme der Darmschlingen zeigt sich unterhalb der Milz, an der Radix Mesenterii nach abwärts bis zum Beckeneingang schreitend auf der Serosa des Darmes und des Mesenteriums eine eigentümliche, zähe, fibrinöse Masse aus der sich feine perlmutterartig glänzende, fettig sich anfühlende Fetzen ausquetschen lassen. Die Radix selbst ist stark verdickt und nach vorn gedrängt. Nach völliger Eventeration sieht man, dass diese Einlagerungen sich bis auf die Gegend der beiden Nierenkapseln erstrecken. Stellenweise ist die Masse von lockerer, brüchiger Beschaffenheit und man gewinnt den Eindruck, als ob das Gewebe längere Zeit der Einwirkung von Alkohol ausgesetzt gewesen wäre. Besonders auffallend sind zahlreiche kleine, linsenförmige, opake, gelblichweisse Flecke in dem reichlichen Fettgewebe des Mesenteriums und in den Appendices epiploicae.

Magen von mässigem Umfang, Schleimhaut glatt, z. T. schiefrig graurot, imbibiert.

Alle Darmabschnitte weit, Wandung sehr brüchig. Die Schleimhaut im unteren Ileum leicht rosig injiciert, dünne Chymusmassen. Im Dickdarm reichliche, eingedickte, gallige Kotmassen.

Leber: gross, Ränder abgestumpft. Parenchym weich, brüchig. In den grösseren Gefässen teerartiges Blut. Zeichnung der Acini nicht erkennbar. In der Gallenblase reichl. zähe, eingedickte Galle.

Das Pankreas lässt sich im allgemeinen noch in jenen bräunlichen Infiltrationen abgrenzen und ist fast völlig durchsetzt von einer trockenen, grauweissen, stearinartigen Masse, welche die Drüsenläppchen z. T. vollkommen umsäumt. Diese Einlagerungen gleichen völlig jenen scharf umschriebenen opaken Stellen im mesenterialen Fettgewebe. Die Konsistenz des Pankreas ist völlig schlaff und weich; es lässt sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken.

Nieren: Die rechte ist etwas blutreicher, dunkler als die linke wegen der starken Füllung der aufsteigenden Gefässe, sonst bei beiden gleiche Verhältnisse: Starke Fettkapsel, Fibrosa schwer abziehbar, Oberfläche glatt. Rinde verbreitert, überquellend stark ödematös, mit gelblichen Streifen durchsetzt. Markkegel schiefergrau abgesetzt, kurz. Nierenbecken fettreich, eng, stark injizierte Schleimhaut.

Gehirn: Dura mater in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent. Die weichen Hirnhäute neben der Convexität getrübt, injiziert. Gehirnsubstanz sehr trocken und zähe. Sonst keine abnormen Verhältnisse.

Anatomische Diagnose: Fettnekrose des Pankreas und des peritonealen Fettgewebes; bedeutende Adipositas cordis; Oedem der

Lungen, subacute parenchymatöse Nephritis.

Leider wurde es unterlassen, die Nekrosenherde im Pankreas und Mesenterium sofort nach der Sektion, etwa 16 Stunden nach dem Tode, einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen und so muss ich mich auf das Referat meiner Untersuchungen an den gehärteten Präparaten beschränken.

Kleine Stücke des Pankreas und des mesenterialen Fettgewebes, welche schon makroskopisch erkennbare nekrotische Herde aufwiesen, wurden in 4% Formalin und Alkohol und Sublimat gehärtet. Es folgte dann Einbettung in Paraffin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und die im Formol gelegenen Stückchen wurden auch teilweise, auf dem Gefriermikrotom geschnitten, mit einem neuen spezifischen Fettfärbestoff, dem Sudan, behandelt. Aus dieser alkoholischen Farblösung wurden sie nach 24 Stunden herausgenommen, in 70% Alkohol ausgewaschen und in Glycerin konserviert. Von dem Mesenterialherde konnte trotz aller Cautelen auf dem Gefriermikrotom kein Schnitt gewonnen werden, da die bröckeligen, breiigen Massen während des Schneidens ausfielen. Doch beeinträchtigt dieser Verlust nur unbedeutend die Vollständigkeit dieser Untersuchung, da bekanntlich, wie auch Blume in seiner Arbeit betont, die histologischen Beziehungen des Fettgewebes zum Pankreasdrüsengewebe sehr nahe sind. Innerhalb der Randdrüsenläppchen scheinen nämlich Fettzellen für Drüsenzellen auftreten und umgekehrt im Fettläppchen Drüsengewebe sich entwickeln zu können.

Wir betrachten vorerst die in der Sudanlösung gefärbten Drüsenschnitte. Hier ist wie bei der Osmierung

am frischen Objekte nur das Fettgewebe gefärbt, und zwar ausschliesslich das normale Fettgewebe erstrahlt in der rubinroten Farbe des Sudans. Die Fettzellen, deren Kerne durch die intensive Färbung unsichtbar geworden sind, liegen meist in zusammenhängenden Haufen im interlobulären Bindegewebe, welches bedeutend verbreitert erscheint. Ferner sind einzelne glatte, runde Fetttropfen im Drüsen- resp. interacinösen Gewebe zerstreut, welches mattgrau aussieht und durch die Formolfixierung ein wenig differenziert ist. Die Fetthaufen weisen teils die runden, scharf begrenzten Fetttropfen der normalen Fettzelle auf, teils finden sich grössere, konfluierte unregelmässig gestaltete Fettmassen, teils auch einzelne Fettzellen von sehr variabler Form. Unter letzteren haben manche ihre centralen Partien eingebüsst, erscheinen schiessscheiben- oder nur bogenförmig und sind zum Teil etwas schwacher tingiert. Diese Gebilde verdienen unser besonderes Interesse, weil sich an dieselben gewöhnlich auch die Nekrosenherde anreihen. Ich halte diese ringförmigen Fettzellen und ihre zerklüfteten Formen für die ersten Anfänge und Uebergänge zu den Zerfallsherden. Denn fast immer fand ich sowohl innerhalb dieser deformierten Zellen als auch in ihrer nächsten Umgebung bereits die charakteristischen Merkmale der Fettzersetzung, das sind zahlreiche feine Körnchen, mitunter auch schon grössere Schollen und zahllose Krystallnadeln. Ob diese Zerfallsprodukte den Substanzverlust des ursprünglichen Fetttropfen voll ersetzen, ist schwer zu bemessen. Die Fetttropfen scheinen teilweise vorher verkleinert zu werden, wie die zahlreichen Fettkörnchen beweisen, welche den Herd häufig mit dichtem Ring

umgeben. Dass diese Körner aus den Fettzellen austreten können, wird durch Wanddefekte ermöglicht, wie ich solche öfters zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die beschriebenen Befunde zusammenfassend, stelle ich mir deren Entstehen in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge als Prozesse so vor, dass die normalen Fettzellen ihre Kugelform verlieren; teilweise confluieren sie, zerteilen sich aber wieder und aus dieser Zerfallsmasse scheiden sich Krystalle und feinste Körner ab.

Letztere Produkte bedingen offenbar die erheblich dunklere Schattierung der Nekrosenherde im durchfallenden Licht gegenüber dem hellgrauen Drüsen- und Zwischendrüsengewebe. Die Nekrosen liegen fast ausschliesslich im interlobulären und interacinösen Bindegewebe und nur vereinzelte, ganz kleine Herde konnte ich auch im Drüsengewebe antreffen. Ein solcher Befund spricht nicht gegen meine Ansicht, dass die Anfänge der Nekrose in den unregelmässig gestalteten Fettzellen zu suchen seien, denn wie schon oben bemerkt, kann sich ja im Pankreas Fettgewebe für Drüsengewebe entwickeln.

Die Grösse der Zerfallsherde unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung schwankt zwischen der einer Fettzelle und dem Umfang eines Miliums; doch kann es durch Konfluieren mehrer benachbarter Herde zu noch viel grösseren Nekrosen kommen. Ihre Farbe ist eine mehr oder weniger gelb- oder grauweisse in diesen Schnitten. Die meisten Herde finde ich von ihrer Umgebung bereits losgelöst, nur die kleinsten und augenscheinlich auch jüngsten hängen mit dem Bindegewebe noch zusammen. Letztere Herde, oft kleiner als ein Fettläppchen, grenzen manchmal auch direkt an

intakte Fettzellen. Dort sieht man zwischen unveränderten Fettzellen grössere mit fettigem Detritus und glänzenden Kalkmolekeln angefüllte Stellen. Zellige Proliferation an der Grenze oder wirkliche Körnchenkugeln, d. s. Wanderzellen, die sich mit Fettsubstanz gefüllt haben, wie sie Langerhans in der Umgebung der Anfänge der Nekrosen sah, konnte ich nirgends entdecken.

Die grösseren Herde setzen sich aus Schalen und Ringen zusammen, welche durch Grösse und Form meistens noch deutlich ihre Herkunft von Fettzellen erkennen lassen. Die Peripherie dieser rundlichen Gebilde stellt einen homogenen, hyalinen Saum dar, ihr Inhalt ist ein Gemenge von zahllosen Krystalnadeln, feinster Granula und grösserer Schollen von variabler Form. Die Nadeln haben schwachen Glanz und eine geringe Biegung in der Mitte. Sie geben mit starken Systemen betrachtet, kein farbiges Aussehen, aber bei schwächerer Vergrösserung erscheinen sie bräunlichgrau, welche Farbe wohl durch die dichte Anhäufung der Nadeln bedingt ist. Die Krystalle liegen vorzugsweise in der Peripherie der ehemaligen Fettzellen, entweder haufen- oder kranzförmig angeordnet. Erwärmt man den Schnitt auf ca 60° C, dann verschwinden die Nadeln und an ihrer Stelle treten kleine, runde Tröpfchen auf, ein Beweis, dass sie aus krystallinischer Palmitin- und Stearinsäure bestehen. Dieses überzeugende Experiment habe ich nach Langerhans' Vorgang wiederholt. Ebenso kann ich diesem Autor bestätigen, dass jene glänzenden, homogenen Schalen und Schollen in entfetteten Schnitten sich auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure fast völlig lösten und nur

mehr eine geringe Menge einer strukturlosen, hellgelben Masse zurückblieb; Wasserzusatz ergab sofort die Ausfällung von zahllosen Krystallnadeln der oben beschriebenen Art und auch mir kamen erst am folgenden Tage zahlreiche Gypskrystalle in Gestalt von recht langen rhombischen Säulen zu Gesicht. Die Herde enthalten also ausser den Fettsäuren auch eine nicht geringe Menge Kalk und Langerhans hat mit Hilfe Salkowski's durch eine genaue chemische Analyse den Beweis erbracht, dass jene Schollen und Ringe aus fettsauerem Kalk bestehen.

Die Bildung von fettsauerem Kalk im lebenden Organismus ist abgesehen von der Möglichkeit des Vorkommens im Darminhalt ein seltener Vorgang und nur bei der regressiven Metamorphose der Lipome sollen, wie einzelne Lehrbücher der pathologischen Anatomie angeben, frei werdende Fettsäuren sich mit Kalk und Natron verbinden und zusammen mit abgelagerten phosphorsauren Erden eine bröckelige Masse bilden. Allgemein bekannt ist die Bildung des fettsauren Kalks als Fettwachs oder Leichenwachs in Leichen. Den fettsauren Kalk müssen wir als das Endprodukt in dem Prozess der Fettgewebsnekrose ansehen und demnach die Stellen, wo wir ihn antreffen, als ältere Nekroseherde ansprechen.

Das Verhalten der Umgebung der Nekrosen konnte man in diesen zu wenig differenzierten Schnitten, worin ja nur das Fettgewebe gefärbt ist, ungenügend studieren. So konnte ich insbesondere nicht mit Sicherheit eine zellige Wucherung an den Herdgrenzen erkennen; ich sah dort nur häufig hämorrhagische oder pigmentierte Höfe. Das interlobuläre und interacinöse

Bindegewebe ist beträchtlich verbreitert, die Gefässversorgung ist jedenfalls eine reichliche gewesen, denn in den Bindegewebszügen sind zahllose Kapillaren wahrzunehmen. An manchen Stellen waren frische Blutungen aufgetreten, denn man bemerkt zuweilen Haufen von roten Blutkörperchen, welche von keiner Membran eingeschlossen sind. Als Reste älterer Blutaustritte findet sich öfters körniger und diffuser Blutfarbstoff von hellgelber und bräunlichgelber Farbe. Die Lumina vieler Venen sind verstopft, doch lässt sich nicht unterscheiden, ob der Propf aus organisiertem Gewebe oder nur aus Fibringerinnsel besteht.

Diese Verhältnisse sowie namentlich das Studium der Grenzen jüngerer und älterer Herde sind für das Verständnis des ganzen Vorganges sehr wichtig und werden uns klarer, wenn wir unsere Betrachtungen nun auch auf die in Alkohol oder Sublimat gehärteten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate ausdehnen. In diesen Schnitten ist von den Fetthaufen nichts mehr zu erkennen. Ebenso sind die Margarinsäurenadeln aus den Präparaten durch die Alkoholbehandlung ausgezogen. Die Stellen, wo vor der Härtung unverändertes Fettgewebe sich befand, sind noch leicht erkenntlich an dem siebartigen Aussehen des Gewebes, welches aus lauter kleinen, rundlichen Hohlräumen besteht, und an der Einteilung in durch bindegewebige Septen getrennte Läppchen. Die Fettzellkerne sind noch deutlich durch die Farbe differenziert.

Nähert man sich nun den Nekroseherden, so begegnet man zunächst nicht selten Gewebspartieen, welche in ihrer Anordnung noch sehr dem normalen Fettläppchen gleichen, aber doch schon sichere Anzeichen

des beginnenden Zerfalls zeigen. Man sieht hier das Bindegewebe, welches die einzelnen Läppchen von einander trennt, schon etwas verbreitert und aus der Umgebung teilweise gelöst, die ehemals von Fetttropfen erfüllten Zellen stellen keine Vacuolen mehr wie oben dar, sondern sie sind in der Peripherie des Läppchens von einer sehr feinkörnigen, nahezu homogen erscheinenden, durch Eosin hellrosa gefärbten Masse erfüllt. Gegen das Centrum des Läppchens nimmt dieses Material in den Zellen an Quantität ab und dafür treten schon kleine, regellos geformte Kalkmolekel auf, welche sich mit Hämatoxylin relativ stark, mit Karmin kaum färben. Die Zellkerne sind in den Fettzellen sowohl, als auch in dem Bindegewebe hier nicht mehr färbbar. Bei der Betrachtung dieses Bildes gewinnt man, wie Langerhans[8]) bereits angesichts des makroskopischen Präparats ausgesprochen hat, besonders leicht den Eindruck, als ob hier das Fett aus dem flüssigen in den festen Aggregatzustand übergegangen wäre; die flüssigen Bestandteile sind eliminiert, vielleicht vorher verseift worden und die festen Fettsäuren haben sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk verbunden. Die Fettsäuren sind in diesen Schnitten ja durch die Alkoholbehandlung verschwunden, um so deutlicher präsentierten sie sich in den Sudanschnitten durch ihr massenhaftes Auftreten in ihrer krystallinischen Gestalt als die zierlichen Stearin- und Palmitinsäurenadeln.

Von jenem die ehemaligen Fettzellen erfüllenden amorphen Material ist im nächst höheren Stadium der Fettzersetzung nur wenig mehr vorhanden. Hier liegen diese Zellen noch loser im Gewebe, ihr Inhalt besteht z. T. aus einer sehr feinkörnigen faserigen Grundsub-

stanz, in welche zahlreiche dunkelblau gefärbte kleine Schollen, meist im Centrum und in der Peripherie der ehemaligen Zellen gelegen, eingestreut sind. Der Rand dieser Herde erscheint häufig von einer mit Eosin stark färbbaren Masse umgeben. Diese tritt an manchen Stellen bandartig, zungenförmig in das Innere der Herde zwischen den einzelnen, nekrotischen Zellen, doch häufig ist der Uebergang dieser Zone in Fettnekrose ganz unvermittelt. Bei sehr starker Vergrösserung findet man, dass dieser Masse eine körnig-streifige Struktur zu Grunde liegt und Blume will streckenweise sehr deutlich erkannt haben, dass es sich um Eiweisssubstanzen handle; diese hätten die zarten, massenhaften Krystallbüschel mantelartig umgeben, so dass die Nadeln als feine Lücken in der Eiweissmasse noch erkennbar seien. Derartige Mantelbildungen sieht Blume als besonders charakteristisch für Fettzellennekrose an. Die Fettzellkerne sind in diesen Herden natürlich auch nicht mehr färbbar. Dagegen zeigen manche dieser Herde bereis unzweifelhaft vitale Reaktionen. Wenn ich auch in den mit der Sudanlösung behandelten Schnitten zwischen den Fetttröpfchen der Herdperipherie typische Fettkörnchenzellen, wie sie Chiari[9]) und Langerhans[6] gefunden haben, nicht nachweisen konnte — dieser Mangel lag wohl hauptsächlich an der ungenügenden Differenzierung der Präparate — und wenn in diesen in Alkohol gehärteten Schnitten durch die Fettextraktion das Suchen nach solchen Körnchenkugeln von vorneherein aufzugeben war, so fand ich hier doch einen anderen, ebenso sicheren Ausdruck der vitalen Reaktion: Fast alle Herde waren von zahlreichen Leucocyten umgeben. Diese Leucocyten-

anhäufungen grenzen manchmal direkt an die Herde an, häufiger aber sind sie von diesen diesen durch jene mit Eosin stark gefärbte Zone getrennt. Je näher die Leucocyten dem Herde liegen, um so deutlicher zeigen sie kleinkörnigen und streifigen Zerfall. Sie bilden hier ein dichtes, stark blau tingiertes Netz, in welches zahllose, meist runde Körnchen, die Leucocytenkerne, eingelagert sind. Im Innern der Herde traf ich derartige zerfallene Leucocyten niemals an, da sie wohl durch die Wirkung der hier frei gewordenen Fettsäuren zu Grunde gegangen sein werden. Je weiter man sich vom Herde entfernt, um so mehr kommen normale Leucoytenformen zum Vorschein. In der Peripherie der grösseren und älteren Herde ist die Leucocyteninfiltration noch umfangreicher und dichter. Gerade dadurch und durch die Grösse der in ihnen befindlichen Schollen imponieren sie als alte Herde. Der Typus einer nekrotischen Fettzelle aus einem solchen Herde zeigt bei starker Vergrösserung eine nicht geringe Aehnlichkeit mit einem Spinnengewebe. Im Centrum liegt die dunkelblau gefärbte, mächtige, gewöhnlich rundliche Scholle, dem die Mitte haltenden Tier vergleichbar, davon ausgehend ziehen radiär und mitunter auch konzentrisch angeordnete Streifen von sehr feinkörniger, dünner Beschaffenheit nach der Peripherie. Letztere stellt wiederum jenen hyalinen, hier oft ziemlich breiten Saum dar, der auf der Innenseite dunkel gefärbte schollige und ungefärbte körnige Anlagerungen aufweist, mit seinem blau gefärbten Aussenrand in die hellrote Zone oder den bläulichen Leucocytenbrei übergeht.

Die bisherige Einteilung der nekrotischen Herde

nach Alter und Umfang ist selbstredend nur eine künstliche und geschehen, um die Uebersicht der Schilderung nicht zu beeinträchtigen und Wiederholungen zu vermeiden.

In Wirklichkeit finden sich im Präparat auch die mannigfachsten Bilder von Uebergängen zwischen den einzelnen Zerfallsstadien. Bald erblickt man eine einzelne ehemalige Fettzelle, deren Zellmembran z. T. schon jene oben geschilderte amorphe Masse einschliesst, bald bilden ganze Fettläppchen ein abgestorbenes Ganzes, welches sich aus den eigentümlichen kugelschalen- oder halbmondförmigen Körpern zusammensetzt.

Leucocytenanhäufungen finden sich ausserdem in mehr oder weniger ausgeprägten Zügen in dem die Herde begleitenden, lockeren Bindegewebe, besonders auch in der Peripherie der grösseren Blutgefässe, wie es ja stets bei Entzündungsvorgängen der Fall zu sein pflegt. Typische Wucherungserscheinungen, wie sie dort Chiari und letzthin auch Blume in ihren Fällen öfters beobachtet haben, kann ich in meinen Schnitten in nur mässigem Grade finden. Wohl sehe ich auch die ausgesprochenen Nekrosen fast immer von Bindegewebe umgeben, aber ich fasse letzteres mit Langerhans meist nur als die bindegewebige Grenze der nekrotisch gewordenen Fettläppchen auf. Denn die Grösse solcher Herde stimmt mit der normaler Fettläppchen überein, ferner sind in grösseren Herden die inzwischen auch abgestorbenen Septen der ehemaligen Läppchen manchmal noch zu erkennen. Die Entscheidung, ob das die Herde einschliessende Bindegewebe nur als die Septen des abgestorbenen Läppchens oder als entzündliche Produktion aufzufassen ist,

ist manchmal schwierig. Dass die entzündlichen Bindegewebswucherungen in unserem Fall keine grosse Ausdehnung genommen haben, glaube ich damit erklären zu können, dass hier der Zersetzungsprozess zu kurze Zeit gedauert hat, als dass das umgebende Bindegewebe mit einer umfangreicheren Proliferation darauf hätte reagieren können. Blume sieht ja diese Wucherungserscheinungen als Merkmal dafür an, dass die betreffenden Nekrosenherde, um welche die Reaktion aufgetreten, schon längere Zeit bestanden, sowie dass die Herde eventuell ausheilen können und dann wahrscheinlich spurlos verschwinden.

Das Drüsengewebe, welches mitunter dicht an die Nekrosen heranreicht und selbst in seinem Innern wenn auch wie erwähnt, nur spärliche kleine Zerfallsherde beherbergt, zeigt auch gewisse histologische Veränderungen. Die Zellen erscheinen in der weiteren Umgebung der abgestorbenen Massen im Ganzen vergrössert, gequollen, ihre Membran ist meist undeutlich differenziert und das Protoplasma zeigt statt des hellen Eosinrots einen leicht bläulichen Ton vom Hämatoxylin. Dadurch lässt sich das Protoplasma nur schwer von den Kernen trennen, zumal die letzteren sehr blass gefärbt sind. Je mehr man sich dem Herde nähert, desto undeutlicher kann man in den Drüsenacinis die einzelnen Zellen erkennen. Schliesslich schwinden die Kerne vollständig, die Zellgrenzen fliessen in einander und nur noch an der maschenartigen Anordnung des die diffus blaurot verfärbten Massen einschliessenden Bindegewebes kann man das Pankreas erkennen. Drüsenzellwucherungen habe ich nicht nachweisen können.

Es erübrigt uns noch, das Verhalten der Ge-

fässe zu beobachten. Innerhalb der Nekrosen konnte ich nur selten Gefässe auffinden. Sie waren dort natürlich ebenfalls abgestorben, ihre Kerne nahmen keinen Farbstoff an und nur an den noch z. T. vorhandenen Wandelementen erkannte man die ehemaligen Gefässe. Die Wandungen grösserer Arterien im Bindegewebe erschien mir öfters verdickt; ob diese Zunahme eine Intimawucherung bewirkt hat, wofür der chronische Alkoholismus oder die Lues des Pat. oder beides zusammen genügend Ursache abgeben würden, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Lumina fast aller mittelgrossen und grössten Venen waren verstopft und zwar war der Propf, wie ich an den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten nun deutlich nachweisen konnte, häufig an vielen Stellen mit der Gefässwand verwachsen und bestand entweder aus ganz organisiertem Gewebe mit eingestreuten Leucocyten oder nur ein Teil der Verstopfung war organisiert, während der Rest aus einer homogenen, mit Eosin stark färbbaren Masse, offenbar Fibringerinnsel bestand. Ich hebe nochmals hervor, dass die Mehrzahl der Gefässverstopfungen als wirkliche, intravital entstandene Thromben angesehen werden mussten. Letzteren Befund glaube ich nämlich zur Erklärung der ätiologischen Seite der Erkrankung wenigstens für unseren Fall verwerten zu dürfen. Um einen solchen Zusammenhang überzeugend darstellen zu können, muss zuvor auf die neuesten Ansichten und Erfahrungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose eingegangen werden. Da man mit der fraglichen Erkrankung, deren Kenntnis noch verhältnismässig jungen Datums ist, bis zum heutigen Tage noch nicht recht vertraut zu sein scheint und die ein-

schlägige Litteratur nicht eben überreich vorliegt, so halte ich es für nicht unangebracht, wenn ich auch die früheren Anschauungen über Fettgewebsnekrose in Kürze vorausschicke.

Vor Balser, dem eigentlichen Entdecker der Fettgewebsnekrose, haben nur Klob[10]) und Ponfick[11]) ähnliche Befunde beschrieben.

Ersterer bemerkt bei der Beschreibung der indurativen Pankreatitis, dass man öfters inmitten der bindegewebigen Zwischensubstanz das Pankreas kleine, hellweisse Flecke wahrnimmt, aus welchen man mitunter eine emulsionsartige Masse herausdrücken kann, die, mikroskopisch betrachtet, bald aus molekularem Kalk, Drüsenzellen, bald aus Strahlenbüscheln von wahrscheinlich margarinsauren Krystallen besteht.

Ponfick fand einmal bei einem 21 jährigen, hochgradig abgemagerten, mit Amyloiddegeneration behafteten Mädchen im Marke der langen Röhrenknochen zahlreiche submiliare weisse Herde, die er nach der histologischen Untersuchung als eine disseminierte, zu völliger Nekrose führende fettige Degeneration des Markgewebes auffasste.

Die ersten ausführlichen Untersuchungen über unseren Gegenstand stellte Balser im Jahre 1882 im pathol. Institut zu Göttingen an. Balser nannte zahlreiche opake, gelbweisse Herde in dem interacinösen Fettgewebe der Bauchspeicheldrüse, sowie in dem parapankreatischen und in der weiteren Umgebung des Pankreas gelegenen Fettgewebe auf Grund der mikroskopischen Untersuchung „Fettnekrosen“. Diese Erscheinung fand er nicht nur bei einigen unter dem Bilde einer Pankreasapoplexie gestorbenen Individuen, son-

dern auch wie schon eingangs bemerkt, 5 mal bei 25 Leichen ohne Wahl; allerdings waren die Veränderungen hier nur auf das Pankreas und seine nächste Umgebung beschränkt, während in den ersten Fällen die Nekrosen in besondrer Massenhaftigkeit im Pankreas und auch im mesenterialen Fett sich vorfanden. Balser sah in der Nähe ausgesprochener Nekrosen ein feines Netz feinster gelbweisser Streifchen, welche mit vielen kleinen Fetttröpfchen erfüllt waren. Diese hielt er für neugebildete Fettzellen, „Belegzellen", während er die in den eigentlichen Nekrosen vorkommenden hyalinen, gut färbbaren Ringe und Schollen als abgestorbene junge Fettzellen ansah. Die jungen, wuchernden Fettzellen würden durch übermässige Wucherung, ähnlich wie es bei tuberkulösen Herden geschehe, zum Absterben des sie umgebenden Bindegewebes führen und durch Confluieren der einzelnen Schollen entstünden dann die grösseren Herde. Balser meinte also, es handle sich um eine Art cirkumskripter Nekrobiose des herdweise übermässig entwickelten Fettgewebes.

Im darauffolgenden Jahre veröffentlichte Chiari[9]) seine ersten über dieselbe Frage an 6 Fällen angestellten Untersuchungen. Chiari bestätigt die Angabe Balser's über Häufigkeit und Lokalisation der Fettnekrose. Er sah die kleinsten, eben noch mit freiem Auge wahrnehmbaren Herde mit zahllosen Fetttröpfchen erfüllt, die nach seiner Ansicht Fettkörnchenkugeln entsprachen. Eine Kernvermehrung konnte er in den entfetteten und gefärbten Zellen des Nekrosenherdes, wie sie Balser gesehen haben will, nicht nachweisen. Grössere Herde zeigten eine incapsulierende periphere Schwiele und einen centralen Kern. Letzterer bestand

aus Fettkügelchen, glänzenden Körnern und gelblichbraunen Schollen. Diese waren oft durch ein zartes Netzwerk so aneinander fixiert, dass sie, welche Grösse und Form von Fettzellen hatten, einem Stückchen Fettgewebe glichen; sie lösten sich nicht in den gewöhnlichen Fettlösungssubstanzen. Die abkapselnde Schwiele war faseriges Bindegewebe mit namentlich in die Nachbarschaft ausstrahlenden Fortsätzen reichlicher kleinzelliger Infiltration. Chiari war damals überzeugt, dass die „Fettgewebsnekrosen" nichts anderes seien als gewöhnliche regressive Prozesse des Fettgewebes und hielt ihr Auftreten als eine Teilerscheinung eines schweren Marasmus, ohne über den Zusammenhang beider etwas aussagen zu können.

Später verglich Langerhans[6]) die Resultate Balser's und Chiari's. Durch eine eingehende mikroskop. und chemische Analyse stellte er fest, dass es bei der Fettgewebsnekrose zur Bildung von fettsaurem Kalk kommt. Dieser entstehe durch Verkalkung des während des Lebens zersetzten Fettes. Die Fettzersetzung studierte er an den ersten, kaum sichtbaren Veränderungen im parapankreatischen Fettgewebe. Die nekrotischen Fettläppchen würden durch eine dissezierende Entzündung abgestossen. Ob die Nekrose durch aktives oder passives Verhalten der Fettzellen zu stande komme, konnte Langerhans nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Erhaltung der Struktur der ehemaligen Fettzellen und ihre Verkalkung sind ihm ein Beweis, dass Chiari's Vergleich des Prozesses mit einfacher degenerativer Fettmetamosphore unzutreffend ist; ferner ist durch seinen Nachweis, dass jene eigentümlichen Ringe und Schollen aus fettsaurem Kalk bestehen, Balser's Be-

hauptung, dass jene Massen den Anfang des ganzen Prozesses darstellen sollen, hinfällig. An den Gefässen innerhalb und in der Nähe von Zerfallsherden hat Langerhans zuweilen Intimawucherung, Thrombose und Extravasate beobachtet. Ueber die Ursache des Prozesses konnte er ebenso wenig wie die Voruntersucher angeben; doch forderte er mit Rücksicht auf den Umstand, „dass nach Angabe aller Autoren die ersten Anfänge stets im Pankreas und in seiner nächsten Umgebung zu finden seien", dringend auf, „in allen Fällen von Pankreatitis auf das umgebende Fettgewebe und vice versa in allen Fällen von multipler Fettgewebsnekrose auf das Pankreas zu achten".

Weitere Beobachter wie Fritz[5]) und Seitz[12]) bezeichneten auch als Prädilektionsstellen für das Auftreten der geschilderten Herde das Fettgewebe im Pankreas und in dessen Umgebung. Diese auffälligen Befunde liessen gar bald eine genetische Beziehung der Fettnekrose zum Pankreas vermuten und in dieser Annahme wurde man bestärkt durch die erfolgreichen Resultate der experimentellen Erzeugung von Fettnekrosen durch Einwirkung von Pankreassekret auf lebendes Gewebe. Langerhans[13]) gelang es allerdings unter 12 Versuchen nur einmal, bei einem Kaninchen durch Injektion von in Wasser verriebenen Kaninchenpankreas in das Fettgewebe der linken Niere, dort den beim Menschen beobachteten Fettnekrosen ähnliche Veränderungen zu erzeugen. Aber Hildebrand[14]) konnte bei Katzen 1. durch Unterbindung des Pankreas nebst Venen, 2. durch Einführung frisch excidierter Pankreasstücke in die Bauchhöhle und 3. durch Anlegung einer inneren Pankreasfistel typische Fettnekrosen erzielen. Rosen-

bach[15]) erreichte dasselbe durch Einbringung von Pankreasenzym und Koerte[16]), nachdem er durch Injektion von Eiter oder Bakterienaufschwemmungen eine suppurative Pankreatitis erzeugt hatte.

Diese Experimente beweisen die Möglichkeit, dass Fettgewebe durch Pankreassaft verdaut werden könne. Auf Grund neuerer Beobachtungen nimmt Chiari[17]) an, dass es sich auch beim Menschen bezüglich der Entstehung der Fettgewebsnekrosenherde um eine Wirkung der verdauenden Kraft des Pankreassaftes handle. Chiari sah nämlich 2mal im sonst völlig unveränderten Pankreas mehrere circumscripte Nekroseherde, ohne dass er irgend einen Grund für die Entstehung dieser Herde finden konnte und nachdem er darauf eine stattliche Anzahl von Pankreata auf das Vorkommen von solchen Veränderungen untersucht hatte, behauptete er, dass häufig postmortal eine Selbstverdauung des Pankreas auftrete, zuweilen schon in der Agone beginne, und hie und da auch in der Vollkraft des Lebens herdweise entstehe. Die postmortale Selbstverdauung kommt zweifellos vor und zwar recht häufig, wie besonders aus der in jüngster Zeit von Blume vorgenommenen Statistik hervorgeht. Blume[2]) verfolgte nämlich die Entwicklung der postmortalen Autodigestion des Pankreas an 33 Leichen, welche die verschiedensten Lebensalter und Todesursachen aufwiesen. Die Hälfte dieser Fälle ergab mikroskopisch gar keine Selbstverdauung, die andere zeigte Verdauungsherde von ganz geringem Grade bis zu den höchsten. Als Ursache der Verschiedenheit im Zersetzungsgrade nimmt Blume an, dass das Quantum des zur Zeit des Todes aufgespeicherten Fermentes von massgebender Bedeutung sein

muss und dass äussere Einflüsse wie Wärme und längeres Liegen der Leiche die Autodigestion stark beeinflussen würden. Die Fettzersetzung wäre nach Chiari auf eine Spaltung durch diffundiertes Pankreasferment zurückzuführen; die herdartige circumscripte Entwicklung dieses Verdauungsvorganges würde nicht dagegen sprechen. Durch die erfolgte Reaktion des umliegenden Bindegewebes sei die intravitale Entstehung erwiesen, was ja auch schon die Hildebrand'schen Versuche ergeben hätten.

Die wichtige Frage aber, wie es möglich sei, dass intra vitam normale Bauchspeicheldrüsenzellen gegen die Wirkung des in ihrem Leib produzierten Fermentes nicht geschützt seien und dasselbe diffundieren lassen, ist von Chiari unerklärt geblieben. Blume ist jüngst, wie aus der eben citierten Arbeit hervorgeht, dieser Frage experimentell näher getreten. Eingangs erwähnt Blume einen Fall, der recht deutlich die Experimente Hildebrands illustriert. Gelegentlich der Sektion eines an primärem Ulcus perforans duodeni gestorbenen Mädchens wurde von ihm eine Verdauung des lebenden Fettgewebes des Netzes durch den ausgetretenen Darminhalt, bezw. durch das demselben beigemengte Pankreasferment konstatiert. Blume setzt ferner, bevor er an die Frage nach der Entstehung der Autodigestion des lebenden Pankreasgewebes herantritt, auseinander, dass dieser Vorgang und eine nachfolgende Diffusion des Fermentes nur dann entstehen könne, wenn die Drüsenzellen durch irgend welche Vorgänge wiederstandsschwächer geworden seien, denn normale Zellen sind durch ihr eigenes Produkt gefeit. Als Ursachen einer solchen Abschwächung kann nach seiner

Ansicht mit Recht wohl nur eine Cirkulationsstörung in Frage kommen, wie sie auch Ziegler in seinem Lehrbuch der pathol. Anat. p. 619 als Ursache der Nekrose hypothetisch annimmt. Indessen hat Blume niemals wie auch Chiari bei den Fettnekrosen Veränderungen an den Gefässen gefunden. Blume nimmt nun, durch einen diesbezüglichen Hinweis Beneke's dazu bestimmt, an, dass die Gefässlumina durch vasomotorische Krämpfe vorübergehend verschlossen gewesen sein können und dass diese lokalen, kurz dauernden Anaemieen ausreichen, um eine so hochgradige Schwäche des betroffenen Gewebes hervorzurufen, dass dasselbe nunmehr der Selbstverdauung verfallen könnte. Zur Begründung dieser Annahme weist er auf derartige Vorgänge im Zentralnervensystem, Niere und besonders im Magen hin und macht Tierexperimente zwecks Erzeugung kurzdauernder Anaemieen im Pankreas. Von seinen 4 Versuchen an Katzen ist nur einer positiv ausgefallen. Er schnürte diesem Tier das mittlere Pankreasdrittel mittels 2 sterilisierter Gazestreifen 20 Min. lang ab und fand bei der 24^{h} darnach vorgenommenen Tötung und Sektion typische Zerfallsherde von Drüsen und Fettgewebe; an den Gefässen fand sich keine Veränderung. Dieses Resultat ist in Ansehung der verhältnismässig langen Dauer von 20 Min., welche sich zur Erzeugung der Nekrosen als notwendig erwiesen, mit Vorsicht für die Anschauung Blume's zu verwerten, dass einfache, vorübergehende Ischaemieen intravitale Selbstverdauung veranlassen können.

Nach den Ergebnissen der angeführten Beobachtungen und Experimente, insbesondere der verlockenden Resultate Hildebrand's, welche in jüngster Zeit

von Williams bestätigt worden sind, bin ich auch geneigt, als Ursache für die Entstehung der Fettgewebsnekrose die intravitale Selbstverdauung des Pankreas, vielmehr die durch letzteren Prozess möglich gewordene Diffusion des Pankreasferments anzusehen. Wodurch hinwiederum die Autodigestion des Pankreas hervorgerufen wird, diese Frage scheint mir durch die von Blume angenommenen Krampfanaemieen noch nicht gelöst, ohne dass ich das Auftreten und die bezeichnete Wirkung solcher vasomotorischen Störungen für jeden Fall ausschliessen oder gar ableugnen möchte.

In unserem Fall von Fettgewebsnekrose kann nach meiner Ansicht noch ein anderes Moment als Ursache der Fettzersetzung gelten. Nach der Krankengeschichte litt Pat. an einer nicht unbedeuteten Herzschwäche, welche nach dem Sektionsbefund in der enormen Adipositas cordis ihre Grundlage hatte. Die hiedurch bedingte Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit und eine wahrscheinliche durch die Lues und den chronischen Alkoholismus hinreichend erklärte Alteration der Gefässwandung liessen die zahlreichen Thromben, deren Vorhandensein am Schluss der Schilderung betont wurde, in den Bauchspeicheldrüsenvenen entstehen. Diese marantische Thrombose bewirkte eine Cirkulationsstauung, welche durch ihre Dauer eine vollständige Stase zur Folge hatte. Und dass in einem solchen Stauungsbezirk die Zellen sehr bald an Lebensenergie verlieren, ja nekrotisch werden, ist allbekannt. Um so schneller erliegen im Pankreas die leicht empfindlichen Drüsenzellen dem sie erfüllenden Ferment und liessen dasselbe durch ihre Wand diffundieren, so dass das benachbarte Fettgewebe zersetzt und nach diesem auch das Fett-

gewebe in der weiteren Umgebung ergriffen wurde. Dass lokale Gefässkrämpfe zur Verminderung der vis a tergo infolge von Herzschwäche hinzugekommen sind, ist recht wohl möglich.

Fränkel hat auch bei einem seiner Fälle ausgedehnte Thromben innerhalb pankreatischer Venen konstatieren können, glaubt aber mit Rücksicht auf das Fehlen von Zeichen idiopathischer Gefässwanderkrankung die Thrombenbildung in der Umgebung nekrotischen Gewebes als ein sekundäres Ereignis auffassen zu müssen. Fränkel waren zu jener Zeit die experimentellen Ergebnisse noch unbekannt, sonst hätte er die Fettnekrose kaum als Ursache für das Absterben des Pankreas angesehen, sondern letzteren Vorgang für den primären gehalten und dann wohl auch die Thrombose der Pankreasvenen eingehender gewürdigt. Ich glaube also zu der Annahme berechtigt zu sein, dass in unserem Fall als ätiologisches Moment die Cirkulationsstauung in Wirksamkeit getreten ist.

Um die Angaben über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose zu vervollständigen, erwähne ich noch, dass manche Autoren ein parasitäres, infektiöses Agens als Krankheitserreger beschuldigen zu müssen glaubten. Schon der Entdecker der Erkrankung versuchte in seiner ersten grundlegenden Arbeit Mikroorganismen als Erreger der Nekrosenherde nachzuweisen, allein mit negativem Erfolg. Später glaubte Balser[20]) „drüsenähnliche Gebilde bestehend aus länglichen Keulen, ganz ähnlich denen von Aktinomyces, nur etwas kleiner als diese“ in Nekrosenherden gefunden zu haben. Die Kulturmethode hat sogar Bacillen zur Entwicklung gelangen lassen, aber Balser

hat sich vorsichtiger Weise auf die Konstatierung dieses Befundes beschränkt und keinerlei Schlussfolgerungen gezogen.

Fränkel[4]) hat ebenfalls wiederholt mikroskopische wie kulturelle Untersuchungen angestellt mit vollkommen negativem Verlauf.

Endlich hat Ponfik[21]) aus einem Fettnekrosenherd einer unter schweren Ileuserscheinungen verstorbenen Frau einen Bazillus gezüchtet, der dem Escherich'schen Bacterium coli sehr ähnlich war. Doch liess er ganz unentschieden, ob derselbe in ätiologischer Beziehung zu der Erkrankung stehe oder nicht, und stellte nur die berechtigte Forderung auf „in jedem künftigen Fall von Fettnekrose auf das Vorkommen des gekennzeichneten Bacillus zu fahnden". Ich habe einige Schnitte mit Lœfflers Methylenblau gefärbt, aber nirgends Bakterien nachweisen können.

Schliesslich will ich noch die Entdeckungen analoger Gewebsveränderungen am Tierkörper aufführen, insofern sie vielleicht Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung bieten können. Der Prozess betrifft, wie bereits bemerkt, nach Uebereinstimmung aller Autoren fast ausnahmslos fettleibige Personen und im Hinblick darauf forschte der verdienstvolle Balser nach gleichen Befunden bei fettreichen Tieren und fand auch in der That bei 25 ungarischen Schweinen typische Fettnekrose im und um das Pankreas. Vor ihm hatte schon Heller in Kiel Fettnekrosen im „Schweinespeck" öfters beobachtet, wie aus einer Dissertation von König[22]) hervorgeht.

Herrn Privatdozenten Dr. Dürck bin ich für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referats zu Dank verpflichtet.

Litteratur.

1. Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen: Virch. Arch. Bd. XC, 3, 1882.
2. Blume, Zur Frage der intravitalen Selbstverdauung des Pankreas: Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte, Braunschweig 1897.
3. Ponfick, 71. Jahresbericht der schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, med. Sekt. 1893.
4. Fränkel, Ueber den gegenw. Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose, München, med. Wochenschr. 1896 Nr. 36.
5. Fitz, Acute Pankreatitis. Medical Monogr. Nr. 2. The Middleton-Goldsmith Lecture for 1889 Boston Citiert n. Langerhaus, Berl. klin. Woch. 1889 Nr. 51.
6. Langerhans, Ueber multiple Fettgewebsnekrose Virch. Arch. Bd. 122, 2, 1890.
7. Klebs, Handb. der path. Anat. 1876 Bd. I Abt. II p. 556.
8. Langerhans, Berl. klin. Woch. 1889 Nr. 51.
9. Chiari, Ueber die sogen. Fettnekrose: Prag. med. Woch. 1883 Nr. 30 u. 31.
10. Klob, Osterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde VI, 33 1860, citiert nach Chiari.
11. Ponfick, Ueber die sympath. Erkrankungen d. Knochenmarks bei inneren Krankheiten: Virch. Arch. Bd. 56, 1872.
12. Seitz, Zeitschr. für klin. Med. XX, 1892.
13. Langerhans, Experim. Beitr. zur Fettgewebsnekrose. Festschrift zur Feier d. 70. Geburtst. v. R. Virchow.
14. Hildebrand: Berl. klin. Woch. 1895, p. 578.
15. Rosenbach: Berl. klin. Woch. 1895 p. 578.
16. Körte: Berl. klin. Woch. 1896 p. 967.
17. Chiari, Ueber Selbstverdauung des menschl. Pankreas: Zeitschr. für Heilkunde Bd. 17, 1896.
18. Benecke, Verhandl. der 67. Versamml. deutscher Naturf. u. Arzte, Lübeck 1895.
19. Williams, experimental. Produktion of fat Necrosis. The Boston medic. and surgic. Journal 1897, 15 april. Citiert nach Blume.
20. Balser, Verhdlg. d. XI. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1892.
21. Ponfick, Zur Pathogenese d. abdom. Fettnekrose: Berl. klin. Woch. 1896 Nr. 17.
22. W. König, Ein Fall von Pankreasnekrose. Kiel, med. Diss. 1889.